Aus der konservierenden Abteilung (Leiter Prof. Dr. J. Münch)
des zahnärztlichen Institutes der Universität Würzburg.
(Vorstand: Seine Magnifizenz Prof. Dr. Reinmöller.)

Welche pathogenetische Rolle spielt das Vorkommen von Fett in einem infizierten Zahn.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der

Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Iwan Hadschi Andonoff

Zahnarzt aus Sofia.

Buchdruckerei Karl Roll, Dreikronenstraße 1
Würzburg 1936

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: *Univ. Prof. Dr. J. Münch.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
und Schwester Ekaterina Dr. Georgiewa.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0064

Welche pathogenetische Rolle spielt das Vorkommen von Fett in einem infizierten Zahne.

Die Zahnheilkunde hat sich mit Recht von dem rein Handwerklichen abgewendet und dem medizinisch-ärztlichen Denken den Vorrang gegeben. Man erkannte, daß der Zahn ein Teil des Organismus ist und richtete dementsprechend neben den klinischen Erscheinungen sein Hauptaugenmerk auf seine Pathologie. Wir wissen, welche Rolle das Vorkommen von Fett in der Pathologie der einzelnen Organe des Körpers spielt.

Bezüglich des Vorkommens und der Bedeutung von Fettsubstanzen in Zellen der verschiedenen Gewebe sind es besonders die Zellarten, die nur unter besonderen Bedingungen solche Fettstoffe enthalten; es sind Zellen des entzündlichen Gewebes. Nach Kronpecher ändern die Fibroblasten, wie Makrophagen des Granulationsgewebes ihre Morphologie nach der Quantität und Qualiät der entzündlichen Gewebsflüssigkeit. Von diesen beiden Zellarten heben sich häufig die Makrophagen durch den Wabenbau ihres Protoplasmas besonders ab. Sie stammen vom Bindegewebe, vom Endothel, aber auch von den Lymphozyten-Polyblasten ab und können nur je nach den Bedingungen in ihren Waben Lipoid, Eiweiß, Fette u. a. enthalten. Der Fettgehalt ist unter pathologischen Bedingungen gesteigert und als Ausdruck einer Schädigung anzusehen.

Hierzu möchte ich eine kurze Betrachtung über die Arten der Verfettung im allgemeinen einfügen.

Unter Vefettung — Steatosis verstehen wir das sichtbare Auftreten von Fett in Zellen und Gewebsbestandteilen. Normalerweise finden wir Fett in allen Zellen des Körpers, und verschiedene Organe weisen nach der Art ihrer Funktion mehr oder weniger starke Fettablagerung auf. So unterscheidet Dietrich zwischen einer einfachen Verfettung (Fettmast), einer degenerativen Verfettung und einer resorptiven Verfettung.

Tritt nun durch gesteigerte Zufuhr eine Fettvermehrung ein, so sprechen wir von Mästung. Sie trifft zuerst die Körperstellen, die auch schon bei normalem Stoffwechsel stärkere Fettanhäufungen zeigen. Hierher gehört auch die vermehrte Fettablagerung bei verminderter Oxydation. Sie tritt auf, wenn durch allgemeine Störungen des Gasstoffwechsels das aufgenommene Fett nicht mehr verarbeitet werden kann. (Erschwerte Lungenatmung, verlangsamter Blutkreislauf.)

Zum Unterschiede von diesen Arten der Verfettung ohne Zellschädigung, ist diese mit Zellschädigung, die sogenannte degenerative Verfettung. Sie entsteht durch eine lokale Herabsetzung der Zelltätigkeit. Man nahm früher an, daß das hierbei auftretende Fett aus einem Zerfall des Zellplasmas hervorgehe.

Dieser von Virchow ſtammende Begriff der fettigen Degeneration gilt heute für widerlegt. Die Verhältnisse liegen nach neueren Forschungen vielmehr so, daß bei der degenerativen Verfettung das assimilierte Fett nicht mehr dissimiliert werden kann. Ob nun hierbei die Zellschädigung primär, die Verfettung sekundär oder durch primär geſteigerte Fettablagerung eine Schädigung der Zelle eintritt, iſt schwer zu entscheiden.

Schließlich gibt es noch eine vermehrte Fettablagerung im Gewebe, die wir als resorptive Verfettung bezeichnen. Hier handelt es sich nicht um einen Degenerationsprozeß, sondern das auftretende Fett ſtammt aus benachbartem zerfallendem Gewebe, aus dem es teils phagocytär, teils in gelöſter Form aufgenommen und in der Umgebung gespeichert iſt.

Ferner nehmen Aschoff und Kawamura an, daß so gut wie alle Verfettungen von Zellen und Zwischensubſtanzen unter normalen und pathologischen Bedingungen auf einer infiltrativen Fettspeicherung einer Steatose beruhen, die je nach der chemischen Natur der morphologisch sichtbaren Fettsubſtanzen als Glycerinefter-Stoatose, als Cholefterinefter-Steatose und als Lipoid-Steatose zu unterscheiden iſt und die sich auf extra und intrazelluläre Ursachen zurückführen läßt.

Nach dieser kurzen Zusammenfassung über die Verfettung im allgemeinen, komme ich nun zu der des Zahnes und im besonderen des Abschnittes, der im Bereich der pathologischen Bedeutung liegt.

Meiner Arbeit liegen mikroskopische Untersuchungen an ca. 100 Schnitten von infizierten Zähnen zugrunde, die mit Sudan auf Fett gefärbt sind.

Nachdem man weiß, daß bei der sogenannten fettigen Degeneration das Fett in Zellen nicht durch Zerfall des Zelleiweißes entſteht, sondern ebenfalls aus dem Säfteſtrom aufgenommen wird, spricht man in pathologisch-anatomischem Sinne nicht mehr von fettiger Degeneration, sondern von degenerativer Fettinfiltration in geschädigten Zellen bzw. Organen, in dem Fettaufspeicherung auftritt, bedingt durch herabgesetzte Zelltätigkeit.

Auch in der Zahnpulpa kommen solche Verfettungen bei Entzündung derselben vor. In vielen Fällen iſt bei den Befunden das Bemerkenswerteſte, daß sich Fett nicht bloß in entzündeter Pulpa nachweisen läßt, sondern auch in Pulpen ganz unveränderter Zähne u. s. w. in den Odontoblasten und ihren Fortsätzen.

Auf Grund dieser verschiedenen Bedingungen des Auftretens von Fett iſt für den Zahn zunächſt zu unterscheiden, ob es sich um eine Verfettung bei nicht entzündeter, aber sonſt auf irgend eine Weise veränderter Pulpa (Atrophie), oder um eine Verfettung eines infizierten Zahnes handelt (Pulpitiden, Caries).

Die erſte Darſtellung der Störungen des Fettſtoffwechsels des Zahnes und seiner einzelnen Beſtandteile, die den neueſten Standpunkt vom allgemeinen-pathologischen Standpunkt Rechnung trägt, findet sich in Siegmund-Weber „Pathologische Histologie der Mundhöhle“, von denen Weber bereits über eigene histologische Untersuchungen berichtet hatte. Hinsichtlich des Auftretens von Fett am Zahn, soweit er klinisch intakt iſt, unterscheidet Weber die Verfet-

tung der Odontoblastenfortsätze und der Odontoblasten, und zwar zeigt der Odontoblastenfortsatz das Auftreten von Fett in stärkster Häufung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in kurzer Entfernung von der Grenze zwischen verkalktem Zahnbein und dentinogoner Zone. Die Verfettung, die so gut wie immer in allen Odontoblastenfortsätzen festzustellen ist, nimmt nach Weber $^1/_5$—$^1/_4$ des Dentinkerns ein. In hochgradigen Fällen sind auch die peripheren Ausläufer verfettet, in sehr seltenen Fällen reicht die Verfettung bis an die äußere Grenze des Zahnbeinkerns heran. Die Verfettung nimmt in der Regel in der Richtung von der Pulpa nach der Peripherie ab. Dabei ist die Verfettung nicht über den ganzen Zahn gleichmäßig verbreitet, in der Hauptsache beschränkt sie sich auf die Krone und die koronalen Abschnitte der Wurzel, das apicale Drittel ist nur gering beteiligt oder ganz frei. Womit das zusammenhängt, kann nicht endgültig geklärt werden. Zu einem Teil rührt diese Verschiedenheit daher (Dietrich), daß im Wurzelteil der Zähne häufiger nicht kanalisiertes Dentin zu finden ist, das dann das periphere normale Dentin mehr oder weniger vom Saftaustausch ausschließt.

Von Wichtigkeit erscheint die von Weber festgestellte Tatsache, daß die Verfettung hinsichtlich einer Verteilung nach dem Alter die Aufstellung eines Schemas nicht gestattet. Mit zunehmendem Alter scheint die Verfettung gleichmäßiger aufzutreten, ohne daß sich aber eine absolute Gleichartigkeit oder eine stetige Zu- oder Abnahme der Verfettung feststellen ließe; nach Weber entsteht der Eindruck, daß alte Zähne weniger Fett zeigen als jugendliche. Das hängt wahrscheinlich mit dem Durchmesser der Dentinkanälchen zusammen. In den jugendlichen Zähnen sind die Dentinkanälchen weiter als die in den älteren.

Die Verfettung der Odontoblasten selbst ist nach Weber abhängig vom allgemeinen Zustand der Pulpa: normale Pulpen mit wohlerhaltenem Stroma und lückenloser Odontoblastenschicht zeigen nur selten Verfettung der Zahnbeinbildner, in denen erst dann feinsttropfige Verfettung feststellbar ist, wenn die Pulpa Involutionserscheinungen im Sinne von retikulärer Atrophie, oder von Neubildungen ohne Dentincharakter aufweist. Im übrigen ist die Verfettung der Odontoblastenfortsätze dem Grade nach von der Verfettung der Odontoblasten völlig unabhängig.

Eine feinsttropfige Verfettung des Pulpenstromas konnte Weber bei degenerativer Atrophie derselben feststellen.

In der „Pathologie der Zähne" von Euler-Meyer sind unter den regressiven Veränderungen der nicht entzündeten Pulpa der Verfettung einige kurze Bemerkungen gewidmet, die sich besonders auf die Verfettung der Odontoblasten und auf die Fettspeicherung in der Gefäßwand der Pulpa beziehen.

Im Verlauf seiner umfangreichen Untersuchungen über die Verfettung an gesunden und kranken Zähnen kommt Kawamura zu etwas anderen Ergebnissen als Weber. So läßt sich nach Kawa-

mura am gesunden Zahn vor dem 20. Lebensjahre keine Fettablagerung nachweisen. Jenseits dieses Alters tritt in den bleibenden Zähnen eine Lipoidverfettung auf, die mit steigendem Alter an Häufigkeit und Stärke zunimmt und vom 50. Lebensjahr ab ständig vorhanden ist. Hier handelt es sich beim Auftreten von Fett im gesunden Zahn um eine Alterserscheinung, die an allen Bestandteilen des Zahnes außer am Schmelz zu beobachten ist.

Hinsichtlich der Lokalisation der Verfettung des Dentins kommt Kawamura zu ähnlichen Feststellungen wie Weber: Das Fett ist stets in Zahnbeinkanälchen, die unter dem Mikroskop als dünne Streifen hervortreten, an den Tomes'schen Fasern in der Nähe der Pulpa abgelagert. Es ist von runder, halbkugeliger, ringförmiger, selten stabförmiger Gestalt, färbt sich mit Sudan gelbbraun, in nilblau, tiefblau oder blau.

Die bei Greisen stets atrophische Pulpa bedingt die Ablagerung von feintropfigem Fett in dem trüben Protoplasma der Odontoblasten, im Pulpagewebe ist entlang den Gefäßen und Nerven eine kettenförmige, feintropfige Fettablagerung sichtbar. Die Markscheiden sind im hohen Alter fettig zerfallen. Eine derartige Verfettung der Pulpa ist häufig gleichzeitig mit Verkalkung und retikulärer Atrophie verbunden.

Über das Vorkommen von Fett im Schmelz des Zahnes berichtet Akamatsu an Hand von sudangefärbten Zahnschliffen, an denen er es nachweisen konnte, daß in seltenen Fällen innerhalb der interprismatischen Substanz des Schmelzes Fett festzustellen ist. Aus der Tatsache, daß der Nachweis von Fett innerhalb der Schmelzprismen niemals gelang, schließt Akamatsu, daß die Prismen solide Gebilde darstellen, und daß in der sie verbindenden Kittsubstanz ein, wenn auch noch so geringer Diffusionsstrom auch unter physiologischen Bedingungen möglich ist. Die zu beobachtende interprismatische Verfettung des Schmelzes ist nach Akamatsu darauf zurückzuführen, daß eine vielleicht mit zunehmendem Alter sich einstellende Auflockerung der Zwischensubstanz einer Infiltration von außen her die Wege ebnet.

Was die Ursache der Verfettung eines klinisch intakten Zahnes anbelangt, so haben wir diese Verfettung als einen Infiltrationsprozeß anzusehen, der nur durch eine langsamere Verarbeitung des von außen herangeführten Fettes gegenüber dem normalen ausgezeichnet ist. Wenn also bei völlig intaktem Zahn kein Fett sichtbar wird, so liegt das daran, daß die zugeführten Fettsubstanzen sofort verbrannt werden. Eine weitere Darstellung der Störungen des Fettstoffwechsels des Zahnes und seiner Bestandteile bei entzündlichen Vorgängen derselben im pathologischen Sinne, geben uns die Arbeiten von Euler, Willner, Siegmund, Weber.

So berichtet Euler in „Beiträge zur Hystologie der chron. Pulpitis", daß auch bei der Pulpa (Luniatschek) für den Ablauf der Entzündung 3 Punkte wesentlich sind: Die Eigenschaften des infizierenden Keimes, die Eigenschaften des infizierten Organismus

und die äußeren Umstände. Euler macht sich frei von den alten Ansichten, als ob die Pulpa etwas ganz besonderes sei, deren krankhafte Prozesse ohne Analogie im übrigen Körper waren, denn auch für die Pulpa gelten die allgemeinen Gesetze der Pathologie, aber gewisse anatomische Besonderheiten, wie das Fehlen der Lymphgefäße, das Fehlen eines Kolladeralkreislaufes, dann ferner die größeren Schwankungen in der Ernährung, können doch nicht ohne Einfluß auf das Bild der Entzündungen der Pulpa sein. Auf die Veränderung der Ernährungsverhältnisse ist die Verfettung zurückzuführen.

Wenn ich nun im folgenden eine Erklärung über die Verfettung eines entzündlich veränderten Zahnes (Pulpa) geben will, so kann man die Ursache dieser Verfettung als einen Resorptionsprozeß (Dietrich) ansehen. Diese Art des Auftretens von Fett (Weber) liegt im Granulationsgewebe der acuten, eitrigen und chronischen Pulpititen. Das Granulationsgewebe des Pulpenabszesses entwickelt sich aus dem Bindegewebe der Umgebung des Infiltrates und ist mit Rundzellen übersät, wie denn auch entferntere Teile alle Merkmale der Entzündung zeigen. Bei dem Zerfall der Zellen im Infiltrat bei der eitrigen Einschmelzung werden Lipoide frei, die von den Makrophagen phagozytiert und abtransportiert werden. Demgemäß findet sich die Abszeßmembran dicht besetzt mit fettspeichernden Zellen, die unter Sudanfärbung zur Geltung kommen. Vor uns haben wir eine resorptive Verfettung, wie sie bei jeder chronischen Eiterung in dieser Form beobachtet wird. Ähnliche Prozesse, wie sie bei der Gonorrhöe der Tube zu hochgradigen Fettspeicherungen in der pyogenen Membran führen, finden sich auch bei den chronischen Nephritiden: Bei dem Zerfall der fettspeichernden Nierenepithelien wird ein Teil der Fette in das Zwischengewebe resorbiert und in den Zellen derselben niedergeschlagen.

Bei eitriger Pulpitis nimmt der Grad der Verfettung der Odontoblastenfortsätze zu und zwar vor allem in Bezug auf die Ausdehnung; hier sind in der Umgebung des Abszesses auch in tieferen Abschnitten der Wurzelkanäle stets ganze Bezirke nebeneinanderliegender Odontoblastenfortsätze verfettet. Die Beziehung zu dem Gewebszerfall ist so deutlich, daß sie nicht übersehen werden kann. Vor allem fällt immer wieder auf, daß in der Regel die Verfettung bis unmittelbar an die Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Dentin heranreicht. Fast stets sind die Odontoblastenfortsätze strichförmig verfettet.

Bei dem völligen Gewebszerfall der Pulpanekrose (Gangrän), nimmt die Verfettung der Odontoblastenfortsätze weiter zu. Die Gewebsreste an der Kanalwand, sowohl auch Odontoblastenfortsätze im ganzen inneren Umfang des Dentinkörpers sind diffus verfettet. Bei dieser Erkrankung der Pulpa werden die stärksten Grade der Verfettung der Odontoblastenfortsätze beobachtet.

Für die Verfettung der Odontoblasten und ihre Fortsätze bei entzündeter Pulpa und Pulpanekrose muß noch nachgetragen wer-

den, daß bei den wenigen Fällen einfacher, d. h. seröser Pulpitis sich keinerlei Unterschiede gegenüber dem Vorkommen von Fett bei nicht krankem Zahn ergaben. Das ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß es sich bei der Pulpitis simplex um einen ganz frischen, schnell entstehenden und unmittelbar in andere Stadien übergehenden Prozeß handelt.

Beim Entstehen eines Eiterherdes in der Pulpa und bei der Pulpanekrose ist das Fett, wie oben bereits erwähnt, in vermehrter Menge in den Odontoblastenfortsätzen enthalten. Die Verfettung derselben hat mehr Ähnlichkeit mit der Verfettung bei der Caries, d. h. die Odontoblastenfortsätze sind strichförmig befallen.

Bei Granulom stellen die Schaumzellen gleichfalls fettgespeicherte Zellen dar, deren Fett aus dem Zerfall der Granulomzellen stammten. Die Xanthomzellen können ihrerseits wieder zerfallen, dann liegen Cholesterinkristalle frei im Gewebe.

Bei der chronischen Form der Pulpaentzündung (Willner) ist fast immer die intensive Verfettung der Leucozyten vorherrschend. Verhältnismäßig wenig Verfettung zeigt ein Pulpapolyp, bei dem nur die Intima einiger Blutgefäße und eine Anzahl Leucozyten im Granulationsgewebe stärkere Verfettung aufweist.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Das Auftreten von Fett bei Pulpitiden ist der Ausdruck eines Gewebsabbaues. Die frei gewordenen, aus doppelbrechendem Fett hervorgegangenen Neutralfette werden durch Makrophagen gespeichert und abtransportiert: resorptive Verfettung.

Eine degenerative Verfettung kommt ebenfalls bei der Caries des Dentins vor und zwar in derjenigen Zone, die dem Vordringen der Gewebsschädigung unmittelbar ausgesetzt ist. Es liegt eine bestimmte Gesetzmäßigkeit insofern vor, als die Verfettung der Odontoblastenfortsätze immer gefunden wird. Die Ursachen liegen im folgenden begründet: Die Caries ist nach Münch die am häufigsten vorkommende Erkrankung des menschlichen Organismus. Sie tritt erst nach dem Durchbruch der Zähne auf und wird hervorgerufen durch chemisch-parasitäre Schädigungen der Hartsubstanzen der Zähne in der Weise, daß zuerst Zahnschmelz entkalkt wird (durch Kohlehydrat-Milchsäuregärung) und so die erste Eintrittspforte für die Bakterien geschaffen wird, welche weiter durch eigene fermentative Tätigkeit (Säurebildung) in die Tiefe dringen.

Die Grundsubstanz des Dentins ist von zahlreichen Kanälchen durchzogen, die radiär von der Pulpa zur Dentinoberfläche laufen. Daraus kann man sich leicht erklären, daß den Bakterien der Weg zur Pulpa gezeigt wird. Diese Kanälchen sind mit dem Dentinfortsatz der Odontoblasten ausgefüllt. Die Tomes'schen Fasern liegen der Wandung der Kanäle an. Durch die Tätigkeit der Bakterien werden Funktionsstörungen hervorgerufen. Das mikroskopische Bild zeigt starke Kalkablagerung und mehr oder weniger Verfettung der Tomes'schen Fasern.

Was die Verfettung anbelangt, so haben wir hier das Bild eines Infiltrationsprozesses, aber keine Fettspeicherung, hervorgerufen durch eine primäre Organerkrankung, sondern die Zellen der Odontoblastenfortsätze sind in ihrer Funktion gestört. Das zugeführte Fett kann nicht mehr abgebaut werden, es bleibt liegen und zeigt im mikroskopischen Bild mit Sudan punkt-, komma- und streifenförmige Färbung der Tomes'schen Fasern.

Hierzu muß erwähnt werden, daß auch die Kalkablagerungen, genau wie die Verfettungen auf Grund von degenerativen Störungen vor sich gehen. Die Tomes'schen Fasern werden hier auch durch Toxine und die Endprodukte der Bakterien geschädigt. Fett und Kalk werden also nur von der Pulpa herzugeführt, sie bleiben liegen, weil sie durch die Schädigung der Zellen nicht mehr verarbeitet werden.

Es interessiert vor allem bei der Verfettung, in welchen Gegenden des Dentins das Fett abgelagert ist.

An Hand des Versuchsmaterials konnte ich feststellen, daß auch bei Caries, sowohl die koronalen Abschnitte, als auch die Wurzelkanäle eine Verfettung aufweisen.

Und zwar konnte ich bei den Schnitten, die durch die Wurzelkanäle selbst führten, eine geringere Verfettung beobachten, s. Bild 1, als bei solchen in der Gegend der Kronenpulpa, s. Bild 2.

Das merkwürdige dabei ist, daß, je weiter die Schnitte der Wurzelspitze sich nähern, desto geringere Verfettung nachzuweisen ist. Dies hängt wohl vielleicht mit dem Durchmesser der Dentinkanälchen zusammen, oder dadurch, daß die Degenerationserscheinungen in den koronalen Teilen stärker sind, als in den unteren Abschnitten.

Es ist zu ersehen, daß das zugeführte Fett durch die Zellschädigung nicht mehr verarbeitet wird.

Im Zusammenhang mit der Verfettung des Dentins bei Caries muß auf zwei andere Arten von äußeren Schädigungen der Dentinwand, die eine Verfettung der Odontoblastenfortsätze hervorrufen, eingegangen werden. Das sind die physiologische Abkauung einerseits und die künstliche Verletzung infolge Abschleifens des Schmelzmantels andererseits. Die Genese beider Arten der Verfettung ist ähnlich und unterscheidet sich nur in ihrem zeitlichen Ablauf.

Abgekaute Zähne weisen, wie das Akamatsu auch beschrieben hat, eine von der Oberfläche zur Pulpa durchgehende Verfettung der Odontoblastenfortsätze entsprechend dem Abkauungsbezirk auf. Akamatsu hat sich für das bloßliegende Dentin hypoplastischer Zähne auf den Standpunkt gestellt, daß das vorkommende Fett dem Inhalt der Mundhöhle entstammt, also in der Regel der Nahrung, sodaß das Nahrungsfett in die eröffneten (durch die Schädigung) Dentinkanälchen eingepreßt wird. Sicher mag das für einen Teil der Fälle richtig sein. Jedoch sind die Odontoplastenfortsätze abgekauter Zähne, wie ebenfalls von Akamatsu erwähnt wird, auch verfettet, wenn das Dentin nicht völlig freigelegt wurde, wo noch eine dünne Schmelzdecke vorhanden war.

In dieser Angelegenheit auf Grund seiner Untersuchungen kommt Fish zu dem Schluß, daß die Odontoblastonfortsätze des freigelegten Zahnbeines — gleichgültig, ob die Freilegung durch Abkauung oder Abschleifung zustande kommt, absterben und auf Grund dieser Anschauung von „toten Zonen" spricht. Die Verletzung des Schmelzmantels führt auch dann zum Absterben der Odontoblastenfortsätze, wenn sie nicht die ganze Dicke des Schmelzes durchsetzt, denn durch die verletzte Stelle kommen dieselben mit der Mundflüssigkeit in Verbindung, letztere ist sicher ein Gewebsgift für das Dentin, wie die Toxine bei Caries.

Da der plasmatische Odontoblastenfortsatz als Zellbestandteil geschädigt wird, kann er das assimilierte Fett nicht mehr abbauen, und wir erhalten diese starke Verfettung die wir wohl als degenerative bezeichnen können, in den von der Abkauung betroffenen Dentinzonen.

Vergleichen wir die beiden Ansichten, so kann man sich der Meinung Fish's anschließen und annehmen, daß das auftretende Fett rein endogenen Ursprungs ist und es sich um eine degenerative Verfettung handelt.

Mit diesen Angaben der Untersuchungsergebnisse aller genannten Autoren ist der Überblick über die bisher bekannten morphologischen Bilder der Pathologie des Fettstoffwechsels des Zahnes abgeschlossen, von allgemein-pathologischer Bedeutung der Fettsubstanzen werde ich im folgenden Abschnitt sprechen.

Wie die in der vorhergehenden zusammengestellten Literaturübersicht über die Untersuchungen des Fettstoffwechsels des Zahnes unter normalen und pathologischen Bedingungen zeigt, handelte es sich bei den Verfettungen ausschließlich um Neutralfette.

Nach genauen Untersuchungen kam Bremer zu dem Resultat, daß es sich bei einer degenerativen Verfettung der Zähne nicht allein um Neutralfette, sondern in großer Ausdehnung auch um freie Fettsäuren handelt, vor allem in den cariösen Partien. In den Bohrspänen aus cariösen Zahnpartien konnte er 33,4% freie Fettsäuren nachweisen.

Welche Rolle nun dieses Fett bei der Desinfektion eines Zahnes spielt, ist für den behandelnden Zahnarzt von größter Wichtigkeit.

Es ist erforderlich, bei Anwendbarkeit eines Antiseptikums, daß es das infizierte Medium durchdringen kann. Dr. Bremer meint: Die Hoffnungen, die man auf Trikresol als fettlösendes Mittel und Desinfizienz gesetzt hat, sind nicht in Erfüllung gegangen. Trikresol hat geringen oder fast gar keinen Einfluß auf Neutralfett. Um dies zu beweisen, stellte er folgenden Versuch an, indem er Trikresol in ein mit Fett gefülltes Kappillarröhrchen stellt und die Probe dann einige Tage in einem Thermostaten stehen läßt. Auch mit Natronlauge ergibt sich das gleiche Resultat, es findet keine Verseifung statt.

Bei reinigen und sterilisieren eines Wurzelkanals beachtet man das Vorkommen von Fett überhaupt nicht. Allen unseren gebräuch-

lichen Desinfektionsmitteln fehlt die Fähigkeit, auf Fett einzuwirken. Dessenungeachtet muß man das Vorhandensein von Fett als ein absolutes Hindernis bei der Behandlung betrachten. Bei einem Schnitt eines infizierten Zahnes (Osmium-, Fuchsin-, Patentblau-Färbung), beobachtete Bremer, daß die Dentinkanälchen mit Kügelchen und Bändern aus Fett ausgefüllt, zwischen denen Haufen von Bakterien vorhanden waren. Diese Oblitteration kann auch in den Nebenkanälchen vorkommen und bildet einen wirksamen Schutz gegen die dahinterliegenden Bakterienhaufen.

Da Fett als Substrat für Bakterienzüchtung nicht in Frage kommen kann, könnte man das Fett an seiner Stelle belassen, um auf diese Art eine Reinfektion des Wurzelkanales zu verhindern, vorausgesetzt, daß das Fett frei von sonstigen organischen Bestandteilen sei und durch eine exakte Wurzelfüllung an seinem Orte festgehalten werden könnte (Bremer).

Das ist zweckmäßig, weil aus dem mit Fett verstopften infizierten Dentinkanälchen die Bakterien sich durch Gasbildung und mechanische Verdrängung leicht einen Weg in den Wurzelkanal bahnen können. Eine Guttaperchafüllung kommt nach Bremer weniger in Frage, weil sich Guttapercha in Fett löst. Ist nun eine Fettschicht an den Wänden vorhanden, so besteht die Möglichkeit, daß sich beim Hartwerden der Wurzelfüllung Hohlräume bilden, die den Anlaß zu erneutem Einwachsen von Bakterien geben können; auf diese Art entsteht eine äußerst übelriechende Wurzelfüllung.

Bei Versuchen, einen infizierten Wurzelkanal und Dentinkörper zu sterilisieren, begegnet man noch unüberwindlichen Schwierigkeiten. Daß Mayrhofer und andere Autoren kein Wachstum am infizierten Zahnbein festgestellt haben, das mit Derivaten von Formalin desinfiziert worden war, kann darauf beruhen, daß nur Stichproben genommen worden sind, daß das untersuchte Gebiet keine oblitterierenden Fettpfröpfe enthielt oder überhaupt nicht infiziert war. Die Untersuchung eines ganzen Zahnes hätte einen ganz anderen Beweiswert gehabt. Da die Fettmenge im Kanalsystem sehr wechselt, ist dies für die Desinfektion nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Versuche, die Bremer unternommen hat, haben gezeigt, daß ein Auswachsen mit fettlösenden Mitteln nicht genügt, eine Wirkung zu erzielen, es müssen deshalb Einlagen mit solchen gemacht werden. Es ist deshalb gut, Einlagen abwechselnd mit eiweiß- und fettlösenden Mitteln zu verwenden. Zur effektiveren Behandlung des Wurzelkanals könnte auch eine chemische und mechanische Erweiterung herangezogen werden.

Damit ist natürlich das Wurzelbehandlungsproblem nicht gelöst. In letzterer Zeit werden von vielen Autoren durch eigene Versuche neue Mittel und Methoden für die Wurzelfüllung und Behandlung angedeutet, die aber keine befriedigenden Resultate gezeigt haben. Die Wurzelbehandlung war und ist immer noch das schwierigste Problem in der Zahnheilkunde. Trotz sachgemäßester Behandlung mit antiseptisch wirkenden Medikamenten konnte man in den Wur-

zelkanälen keinen dauernden Erfolg erzielen. Mißerfolge treten immer in Form von chronischen Erkrankungen der Wurzelhaut und der periapikalen Gegend auf.

Wir arbeiten ſtets in infiziertem Gebiete, eine antiseptische Behandlung gibt es nicht, wie viele Autoren behaupten wollen. Eine weitere Schwierigkeit für Asepsis ſtellen die Überbleibsel teils nekrotischer, teils nekrobiotischer oder lebender Pulpareſte im unzugänglichen Gebiete der Regio ramificationes dar. Dagegen hilft kein vorhandenes chemisches oder mechanisches Mittel. Allerdings, Kerr'sche Nadeln, Beutelrockbohrer u. a. sind ein unentbehrliches Rüſtzeug, doch auch mit diesem kann es nicht gelingen, die letzten Reſte aus den Verzweigungen zu entfernen. Es werden solche in infiziertem Zuſtand oft noch lebend zurückgelassen. Die Folgen von solchen Infektionsherden im Zahnbein-Zementsyſtem, des Apex, die häufiger oder seltener aufzutreten pflegen, sind jedem bekannt.

Solche Herde, die noch von anderer Bedeutung für benachbarte Gebiete sind, lassen sich nicht von sogenannten Bakteriendichten, aseptisch-oblitterierenden Kanalmassen bekämpfen, in Schranken halten oder gar eliminieren. Hat man alles technische versucht, um der Forderung des Entfernens aller Massen zu genügen, so muß man die desinfektorische Behandlung vornehmen. War im erſten Teil der Wurzelbehandlung der Nachdruck auf dem Inſtrumentarium gelegen, so tritt im zweiten Teil das medikamentbeherrschende in den Vordergrund.

Das Medikament muß zunächſt bakterienhemmend, dann auch aktivierend wirken (Rebel). Das geschieht, wenn es mit den Erregern in Kontakt kommt. Demnach muß das Medikament im Wurzelkanal sowohl unmittelbar, da wo es an die zu desinfizierenden Zonen gebracht werden kann, als auch weitab von dieser Zone in den abgeschlossenen Gewebstiefen wirksam sein, das heißt, das Medikament muß an der primären Kontaktſtelle desinfizierend, fettlösend usw. wirken, als auch darüber hinaus fernwirkende Eigenschaften besitzen. Vorbedingung iſt, daß dieses Medikament nicht einseitig auf die Mikroben oder auf Aktivierung derselben bedacht iſt, es muß Wirt und Parasit bei der Auswahl der Desinfizientien berücksichtigt werden.

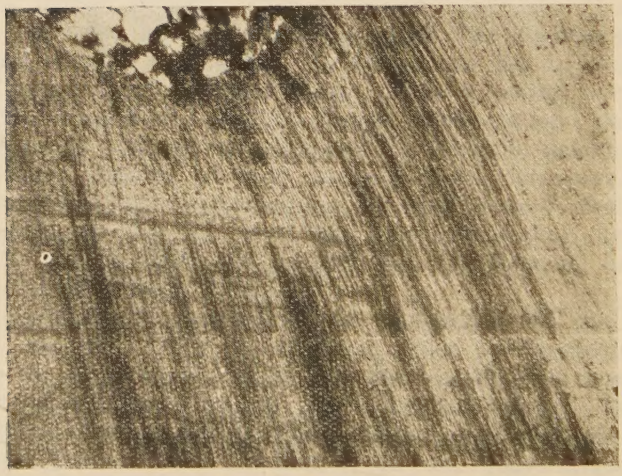
Die Fernwirkung iſt von besonderer Bedeutung für die desinfizierenden Massen. Unter Fernwirkung eines Medikamentes verſteht man die Eigenschaft, rasch von der Kontaktſtelle aus in die Tiefe sich mit gleicher Wirkung ausbreiten zu können. Das geschieht auf dem Wege der flüssigen Diffusion auf anatomisch vorgezeichneten Bahnen oder auf dem Wege der gasförmigen Diffusion von der Kontaktſtelle aus über Hohlräume, Kalkkonkremente hinweg bis zu den zu desinfizierenden Gebieten.

Zur Tiefendesinfektion sind also solche Medikamente geeignet, die eine derartige diffusible Eigenschaft besitzen. Bei der Auswahl der Medikamente muß man jene vorziehen, die eine Dauerdesinfektion hervorrufen, also länger wirkendes Dauerantiseptikum

im Kanal deponieren, wobei erſtrebenswert iſt, daß dieses sich bakterienfeindlich, aber gewebsfreundlich verhält.

Zusammenfassend läßt sich sagen: das sowohl in gesunden, wie in cariösen und entzündlich veränderten Zähnen vorkommende Fett dürfte wohl doch auf dem durch den Blutkreislauf zugeführten unverbrannten Nahrungsfett beruhen. Ein rein mechanisches Einpressen durch den Kauakt, wie manche Autoren dies für cariöse Zähne annehmen, iſt unwahrscheinlich, aber bei intaktem Schmelz mit Sicherheit auszuschließen. — Das Fett in cariösen Stellen kann vielleicht als Abwehrreaktion gedeutet werden, indem es in den Dentinkanälchen eine undurchdringliche Mauer für die Bakterien bildet. Fett wird von unseren üblichen Desinfektionsmitteln nicht oder wenig angegriffen und bildet daher einen unerwünschten Schutz für die Bakterien. Bei der Behandlung infizierter Wurzelkanäle muß unser Beſtreben dahin gehen, neben pröteolytischen auch fettlösende Dauerantiseptika zu verwenden.

Fettinfiltration im Wurzelabschnitt eines infizierten Zahnes.



Fettinfiltration im koronaren Abschnitt eines infizierten Zahnes.

Literatur.

1. Akamatsu: Das Vorkommen von Fett im Schmelz des Zahnes. Vjschr. f. Zahnheilkunde. 1929, H. 1, S. 33, Bd. 45.
2. Aschoff: Über Fettinfiltration und fettige Degeneration. Referat in Dt. Med. Wochenschrift. 1911, Nr. 24.
3. Aschoff: Pathologische Anatomie 1928.
4. Euler: Beiträge zur Histologie der chron. Pulpitis. Dt. z. Wochenschr. 1925 H. 3.
5. Kawamura: Cholesterinesterverfettung. Jena, Fischer 1911.
6. Meyer W.: Die Verfettung des Zementes. Vjschr. f. Zahnheilk., 1927, H. 4.
7. Dietrich: Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1927.
8. Dietrich & Kleeberg: in Lubarsch — Ostertag Bd. 20. 2. 1923.
9. Fish: Tote Röhrchen im Dentin (Zahnbein). Fortschr. d. Zahnheilkunde von Dr. Misch. Bd. 6, April 1930.
10. Preiswerk: Zahnheilkunde. München 1919.
11. Römer: Pathologie der Zähne, in Henke-Lubarsch IV. 2. 1928.
12. Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle, Leipzig 1926.
13. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1929.
14. Weber: Über die Verfettung der Odontoblastenfortsätze. Zahnärztl. Rundschau 1925, Nr. 21.
15. Weber: Zur Kenntnis des Auftretens von Fett am Zahn. Vjschr. f. Zahnheilkunde. 42. Jhg. 1926, H. 1.
16. Weber: Neue Untersuchungen über das Auftreten von Fett am Zahn. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde, Jhg. 48, H. 23.
17. Willner: Über fettige Degeneration der Pulpa. Dt. zahnärztl. Wochenschrift, 1926, Nr. 3.
18. Wedl u. Heider: Beiträge zur Pathologie der Zähne. Dt. Vjschr. der Zahnheilkunde, 1864, Nr. 1.
19. Münch J.: Klinik der konservierenden Zahnheilkunde.
20. Hanazawa: Studien über die Caries des Dentins. Vjschr. f. Zahnheilk. 1923, Bd. 39.
21. Bremer: Über das Vorkommen von Fett in den Zähnen und seine pathologische Bedeutung. Dt. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Bd. 1, Heft 6, 1934.
22. Rebel: Die deutsche Methode der Wurzelfüllung und Wurzelbehandlung. Vjschr. f. Zahnheilk., Jahrg. 42, 1926.

Lebenslauf.

Ich, IWAN Hadschi ANDONOFF, wurde am 7. März 1905 in Rustschuk in Bulgarien als Sohn des Kaufmanns Dimiter H. Andonoff und seiner Ehefrau Theofana, geb. Argirowa, geboren. Vom 7. Lebensjahre ab besuchte ich die deutsche katholische Knabenschule und anschließend das bulgarische Realgymnasium dortselbst. Hier bestand ich 1927 zu Ostern die Reifeprüfung. Gleich danach begab ich mich nach Sofia, wo meine Eltern leben und widmete mich hier dem Studium der Volkswirtschaft und der Rechte. Im Sommer 1932 immatrikulierte ich mich an der hiesigen Universität in der Fakultät für Zahnheilkunde. Zu Beginn des Wintersemesters 1933/34 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung, im Wintersemester 1935/36 das Staatsexamen.

Zum Schluße iſt es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Münch für die Überlassung des Themas, sowie für die Anregungen und Ratschläge und das Interesse während der Ausführung der Arbeit meinen herzlichſten Dank zu sagen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit eigenhändig gemacht und keinerlei fremde Hilfsquellen benutzt habe.

Iw. H. Andonoff.